

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N° 812

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Émile DUFOUR

Né le 18 mars 1906, à Ajaccio
Externe des Hôpitaux

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ACCIDENTS D'EMPHYSÈME

DU TISSU CELLULAIRE

AU COURS DU

PNEUMOTHORAX THÉRAPEUTIQUE

Président : M. FERNAND BEZANÇON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Émile DUFOUR

Né le 18 mars 1906, à Ajaccio

Externe des Hôpitaux

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES

ACCIDENTS D'EMPHYSÈME
DU TISSU CELLULAIRE

AU COURS DU
PNEUMOTHORAX THÉRAPEUTIQUE

Président : M. FERNAND BEZANÇON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

DOYEN... G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	{ ACHARD.
	{ BEZANÇON.
	{ CARNOT.
	{ Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	{ CUNÉO.
	{ GOSSET.
	{ GRÉGOIRE.
	{ LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	{ BRINDEAU.
	{ COUVELAIRE.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	{ HOVELACQUE.
	{ MULON.
	{ OLIVIER.
	{ VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY ... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT (Pasteur)... Pathologie
 médicale.
 VELTER Ophthalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique médicale.	ABRAMI.	Clinique obstétricale.	LE LORIER.
	AUBERTIN.		LÉVY-SOLAL.
	BRULÉ.		METZGER.
	CHIRAY.	Clinique chirurgicale.	BASSET.
	DUVOIR.		CADENAT.
Clinique obstétricale.	HARVIER.		HEITZ-BOYER.
	LIAN.		MOCQUOT.
	ÉCALLE.		MOURE.
	GUÉNIOT.		SCHWARTZ.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physiqu.
FREY	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A M. LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

*Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter de présider cette thèse.*

A M. LE DOCTEUR AMEUILLE

*Qui nous a donné l'idée de ce travail et
auprès de qui nous avons toujours trouvé
un si bon accueil.*

A M. LE DOCTEUR CH. KUDELSKI

Ancien Interne des Hôpitaux
Assistant au Dispensaire de l'Hôpital Cochin

*Qui nous a toujours aidé et encouragé
de ses conseils et son exemple, hommage
de reconnaissance et d'affection.*

A M. LE DOCTEUR J. LACASSAGNE

Ancien chef de clinique à la Faculté de Lyon

*Qui nous guida au début de nos études
médicales, hommage de respectueuse affec-
tion.*

A M. LE DOCTEUR J. GUELFUCCI

Ancien interne des Hôpitaux
Chirurgien de l'Hôpital de Saint-Cloud

A M. LE DOCTEUR CH. LEJARD

Ancien interne des Hôpitaux
Assistant au Dispensaire de l'hôpital Cochin

*Qui nous ont toujours prodigué leurs
conseils si précieux.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage :

LYON.

M. LE PROFESSEUR NICOLAS

M. LE PROFESSEUR L. TIXIER

M. LE DOCTEUR GALLAVARDIN

PARIS.

M. LE DOCTEUR LAUBRY

M. LE DOCTEUR LAUNAY

Externat :

1928. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BASSET

1929. M. LE PROFESSEUR PIERRE DUVAL

1930. M. LE DOCTEUR PISSAVY (*in memoriam*)

M. LE DOCTEUR MOUQUIN

1931. M. LE DOCTEUR AMEUILLE

M. LE DOCTEUR ROBERT MONOD

1932. M. LE DOCTEUR AMEUILLE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. QUENU

M. LE DOCTEUR DEBRAY

1934. M. LE PROFESSEUR COUVELAIRE

A MES PROFESSEURS A LA FACULTE

A MES CONFÉRENCIERS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES ACCIDENTS D'EMPHYSÈME
DU TISSU CELLULAIRE
AU COURS DU PNEUMOTHORAX THÉRAPEUTIQUE

Introduction.

Au début de notre externat nous fûmes affecté dans le service de notre regretté maître le Dr A. Pissavy à l'hôpital Cochin ; c'est dans ce service que nous apprîmes à pratiquer les insufflations de pneumothorax thérapeutique. Nous fûmes par la suite désigné pour effectuer l'après-midi les insufflations au cours de séances spéciales, poste que nous occupâmes pendant trois années consécutives, la dernière sous la direction de notre maître le Dr Ameuille.

Pendant ces trois années, nous avons effectué de très nombreuses insufflations, plus de deux cents par mois. Au cours de ces séances il nous a été donné d'observer certains accidents ou incidents consécutifs à ces insufflations. Toutes ces complications ont été décrites et étudiées, tant dans les traités classiques que dans diverses communications.

Nous nous proposons dans ce travail d'étudier :

L'Emphysème du tissu cellulaire.

Cette complication nous semble être celle qui a le moins retenu l'attention. Personnellement nous avons pu en observer 6 cas que nous rapportons ici.

Nous rappellerons d'abord les notions générales sur l'emphysème du tissu cellulaire, puis après avoir rapporté nos observations nous verrons les conclusions qu'on en peut tirer.

Généralités.

L'emphysème sous-cutané au cours du pneumothorax artificiel, emphysème limité, décelé souvent seulement par la palpation, est une chose simple et banale sans gravité comme sans intérêt. Mais à côté de ces cas bénins, il en existe d'autres beaucoup plus graves, mortels même parfois, qui paraissent avoir peu retenu l'attention.

Dans les traités classiques, ces cas graves sont peu ou pas signalés et il ne semble pas que les descriptions correspondent à ce que nous avons observé. Les descriptions classiques ne concernent que des cas où l'insufflation effectuée par erreur ailleurs que dans la cavité pleurale donne lieu à un emphysème ou ceux où l'air injecté dans le sac pleural sous forte pression reflue par l'orifice de ponction.

Nous trouvons la description suivante dans le traité de Sergent :

« *Emphysème sous-cutané* : Il se produit lorsqu'on a injecté sous pression élevée ou à l'aide d'une aiguille trop grosse. Ce n'est qu'un incident bénin sans conséquence sérieuse, seulement un peu douloureux.

« *Emphysème profond* : c'est l'emphysème sous-pleural, fusant vers le cou et amenant de la gêne de la déglutition ; rare, il succède à une injection d'azote sous la plèvre pariétale.

Dans quelques cas il peut se voir après une injection correcte intra-séreuse à haute pression.

« *Emphysème médiastinal* : par piqûre du poumon (Brauer et Saugman) l'accident grave il ne peut être causé que par une lourde faute de technique qui nous paraît impossible à l'heure actuelle ».

La lourde faute incriminée est évidemment l'insufflation d'air alors que l'on n'est pas dans le sac pleural.

Dans leur excellent traité : *La pratique du pneumothorax thérapeutique*, aujourd'hui classique, Dumarest et Brette définissent ainsi ces accidents :

« Ils sont de peu d'importance. L'emphysème sous-cutané au point de ponction est produit par le reflux du gaz à travers les parties molles. Il provoque quelques douleurs peu intenses et se résorbe en quelques jours. Il est rare, à moins de ponction maladroite ou d'emploi d'instruments de trop gros calibre ; il est d'une parfaite bénignité.

« L'emphysème profond dû au passage du gaz soit à travers le tissu sous-pleural, soit par le tissu interstitiel du poumon communiquant par le hile avec les mailles cellulaires du médiastin est plus gênant. Il s'observe lorsqu'au cours de la création d'un pneumothorax artificiel on est amené à employer et à maintenir des pressions positives élevées ».

Ces auteurs incriminent donc eux aussi une faute de technique dans la genèse de ces accidents.

Il nous semble cependant qu'on puisse attribuer à un autre mécanisme la production et la gravité de ces accidents.

Gaillard dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux en 1913 signale un cas d'emphysème médiastinal au cours du pneumothorax artificiel sans qu'il y ait eu d'insufflation.

Colbert et Chatard en 1927 en ont les premiers publié 3 cas graves, dont 1 mortel et, dans les 3 cas, aucune insufflation de gaz n'avait été pratiquée.

Secousse, Caussimon et Lamothe en 1928 en ont signalé 2 cas : dans l'un il n'avait été pratiqué aucune insufflation et dans l'autre on n'avait injecté que 100 cmc. de gaz seulement. Ils en ont tiré les conclusions suivantes :

« L'air qui distendait les tissus n'a pas été apporté de l'extérieur par la ponction... Il s'agit bien de l'air alvéolaire dont les malades se sont soufflés eux-mêmes au cours des mouvements respiratoires ou de la toux ».

Certaines conditions anatomiques sont nécessaires pour la production de cet emphysème ; voici ce qu'ils disent :

« Ces conditions sont une symphyse pleurale avec plèvre épaissie et dure. Le trocart la traverse quand même sans grande résistance et a vite fait de pénétrer dans le poumon... L'aiguille enlevée laisse derrière elle un trajet béant en raison du manque de sou-

plesse du tissu pleural et l'emphysème grave est en voie de formation, chaque mouvement expiratoire, chaque effort de toux fait passer l'air des alvéoles, il se crée un passage dans le tissu cellulaire sus ou sous-pleural et le malade se gonfle lui-même ».

L'emphysème du tissu cellulaire n'est donc pas une complication toujours bénigne ; il en est des cas graves parfois mortels sur lesquels nous devons insister.

L'emphysème du tissu cellulaire.

La généralisation de la méthode du pneumothorax artificiel appliquée au traitement de la tuberculose pulmonaire a permis de constater que, si cette méthode donnait des résultats excellents dans la grande majorité des cas, elle n'en devait pas moins être appliquée avec prudence et par des médecins qualifiés afin d'éviter ou tout au moins de réduire le plus possible les incidents et accidents qui sont encore assez fréquents. Au cours du pneumothorax artificiel peuvent se produire de nombreux accidents et incidents de gravité différente. En général ces incidents peuvent être atténués ou évités par des modifications dans le rythme des insufflations, dans la quantité de gaz injecté ou des modifications des pressions.

Les accidents véritables du pneumothorax sont plus importants et peuvent être divisés en accidents bénins et accidents graves.

Il nous semble qu'on doive faire une place à part à l'emphysème du tissu cellulaire, cet emphysème pouvant être soit bénin, soit très grave et même mortel suivant l'endroit et la façon dont il se produit.

Avant tout, qu'est-ce que l'emphysème du tissu cellulaire?

Il a été décrit par les anciens auteurs comme complication des plaies de poitrine, des fractures de côtes ou encore comme symptôme de la gangrène gazeuse.

Les auteurs anciens et Demarquay en particulier décrivaient : « L'emphysème traumatique, c'est l'infiltration de gaz dans le tissu cellulaire, consécutive à certains traumatismes. Tantôt les gaz viennent de dehors ; tantôt ils s'introduisent dans le tissu cellulaire par voie d'exhalation ; tantôt enfin ils se développent dans l'intimité des tissus organiques. Le premier cas qui est de beaucoup le plus fréquent (emphysème vrai) reconnaît pour causes habituelles les solutions de continuité du larynx ou de la trachée, de la bouche ou du pharynx, les fractures des os de la face ou des côtes, les luxations ou les fractures compliquées des membres et surtout les plaies pénétrantes de poitrine avec déchirure du poumon. L'air s'introduit dans la plèvre à chaque inspiration ; puis lors de l'expiration, comprimé par le poumon qui se dilate, il s'échappe en partie seulement au dehors, l'autre partie s'infiltrant dans le tissu cellulaire voisin et s'étendant de proche en proche à mesure que de nouvelles quantités de gaz s'introduisent..... L'infiltration gazeuse du tissu cellulaire donne naissance à une tumeur molle, élastique, rénitente, sonore, sans changement de couleur de la peau, ne conservant pas, comme le fait l'œdème, l'impression du doigt, mais donnant à la main et à l'oreille une sensation parti-

culière de crépitation sèche et fine tout à fait caractéristique. Indolente au début, peu gênante, déformant à peine les parties, elle peut lorsqu'elle s'est propagée au loin devenir douloureuse et entraver certaines fonctions par action mécanique. En général pourtant le pronostic reste bénin. Il n'en est pas de même dans les deux autres variétés d'emphysème (emphysème faux) qui prennent naissance par exhalation ou par développement spontané de fluides gazeux à la suite de traumatismes toujours très graves, dans lesquels les parties sont dans un état d'attrition immédiat.

Les gaz développés spontanément ne sont pas de l'air, mais de l'acide carbonique, des hydrogènes carbonés ou sulfurés, de l'azote... Quoiqu'il en soit l'emphysème faux donne lieu à une tumeur œdémateuse avec couleur violacée, phlyctènes, gargouillement par suite de mélange du liquide fétide aux gaz. Il indique toujours un état local et général des plus graves ».

Les auteurs modernes citent l'emphysème comme une complication des plaies de position et Forgue dit dans son traité de Pathologie externe :

« L'emphysème est la pénétration de l'air dans les couches cellulaires de la paroi thoracique. C'est une insufflation des nappes lâches du tissu conjonctif de la région, capable de s'étendre au cou, au tronc, à la face et dans le médiastin ».

Au cours du pneumothorax thérapeutique, on peut voir soit un emphysème sous-cutané, soit un em-

physème profond (c'est ainsi que le divisent Brete et Dumarest) survenir comme complication.

Emphysème sous-cutané.

Cliniquement, l'emphysème sous-cutané localisé au point de ponction consiste en une tuméfaction de volume variable, lisse, souple, élastique, sonore à la percussion, sans changement de couleur de la peau, peu douloureux spontanément. Si l'on déprime cette tuméfaction doucement du bout des doigts, la main éprouve la sensation de l'écrasement de petites bulles d'air, l'oreille perçoit un bruit sec et finement crépitant, c'est la crépitation neigeuse classique.

A la radioscopie, on note une zone plus brillante que normalement, d'épaisseur variable. Sur les radiographies, on observe nettement un soulèvement des téguments avec une image des fibres constituant les muscles de la région.

Cet emphysème est plus ou moins étendu selon les cas, parfois il est localisé au point de ponction, parfois il s'étend assez loin. Dans certains cas on a pu le voir envahir l'hémithorax opposé. Cet emphysème sous-cutané se produit au point où a été pratiquée la ponction. La production de cet emphysème sous-cutané s'accompagne de quelques petites douleurs peu intenses, peu marquées spontanément. Ces douleurs augmentent aux mouvements respiratoires, à la toux, à la pression surtout. Cet emphysème per-

siste pendant quelques jours seulement et se résorbe spontanément assez rapidement en quatre à cinq jours.

Cet emphysème le plus souvent apparaît à la suite de ponction maladroite ou à la suite d'emploi d'aiguilles ou de trocars de trop gros calibre. Il apparaît également fréquemment chez les malades gros tousseurs présentant des quintes de toux au cours ou aussitôt après l'insufflation.

Mais cet emphysème sous-cutané localisé est absolument bénin, bien que très souvent impressionnant assez fortement le malade, Il ne présente aucun caractère de gravité, il constitue à peine un incident au cours du pneumothorax thérapeutique.

Bien plus important et bien plus grave se trouve être l'emphysème profond.

Comme le disent Brette et Dumarest « l'emphysème profond est plus gênant ». Comme l'indiquent ces auteurs, cet emphysème profond est dû au passage du gaz :

soit parfois à travers le tissu sous-pleural ;
soit d'autres fois dans le tissu interstitiel pulmonaire qui communique avec le tissu cellulaire du médiastin par l'intermédiaire du hile pulmonaire.

Lors d'une insufflation par suite d'une rupture ou d'une déchirure d'adhérences pleurales, par suite de lésion traumatique du poumon, le gaz peut s'infiltrer soit sous la plèvre pariétale, soit sous la plèvre viscé-

rale donnant lieu soit à l'emphysème profond, soit à l'emphysème médiastinal.

Emphysème profond.

Dans le cas d'infiltration à travers la plèvre pariétale seule les accidents sont importants, impressionnants, mais le plus souvent non dangereux ; « ils sont bénins » disent Dumarest et Brette. Le malade se plaint de douleurs dans l'hémithorax du côté du pneumothorax, ainsi qu'à la base du cou. On ne perçoit pas ou que très peu d'emphysème au point de ponction, on perçoit l'emphysème dans le tissu cellulaire de la base du cou, qui est œdématié et donne à la main la sensation de crépitation neigeuse caractéristique. Cet emphysème est perçu également dans le creux sus-claviculaire et peut par la suite s'étendre à l'hémithorax. Il peut même remonter le long du cou, fusant le long des gaines musculaires, infiltrant le tissu cellulaire abondant à cette région et gagner la face, lui donnant un aspect bouffi, infiltrant parfois les paupières et empêchant le malade d'ouvrir les yeux. Le cou est œdématié, c'est presque l'aspect de cou proconsulaire. Dans les cas très marqués, l'emphysème peut comprimer également trachée et œsophage, gênant ainsi la respiration et la déglutition surtout, le malade étouffe, ne peut avaler la moindre goutte de liquide. Les veines jugulaires sont comprimées, provoquant une cyanose de la face.

Les mouvements de la tête sont douloureux, les malades se plaignent de torticolis.

Le plus souvent tout rentre dans l'ordre en quelques jours, l'emphysème se résorbant spontanément.

Ces cas sont bien moins graves que ceux dus à l'infiltration de gaz sous la plèvre viscérale. Dans ce cas, cette infiltration de gaz va donner lieu à l' .

Emphysème médiastinal.

cette variété est extrêmement grave, voici ce qu'en disent Lecène et Leriche : « L'infiltration d'air dans le tissu cellulaire sous-cutané à elle seule ne peut être dangereuse et du reste on l'observe quelquefois très étendue sans aucun autre symptôme sérieux. Au contraire, l'emphysème médiastinal est extrêmement grave, car la compression des gros vaisseaux médiastinaux par l'air injecté peut entraîner la mort rapide ».

L'emphysème médiastinal a été décrit par les auteurs modernes comme une complication des plaies de poitrine, des fractures de côtes, des ruptures fermées du poumon. Voici ce qu'en disent Couvelaire, Lemierre et Lenormant : « L'emphysème médiastinal est assez rare... Il survient uniquement dans les blessures des grosses bronches voisines du hile, l'air provenant de la bronche est chassé dans le tissu cellulaire du médiastin qu'il infiltre et d'où il remonte vers la base du cou où il s'extériorise. Tandis que l'emphysème

pariétal (variété bénigne) débute au pourtour de la plaie, l'emphysème médiastinal (variété grave) apparaît d'abord dans la fossette sus-sternale et dans les régions sus-claviculaires, de là il envahit rapidement le cou et la face, les membres supérieurs et aussi en descendant la paroi du thorax. Il s'accompagne toujours d'une dyspnée intense et surtout de cyanose de la face et de distension des veines jugulaires. Le principal danger de l'emphysème médiastinal réside dans la compression des gros troncs veineux du médiastin dont la paroi mince et peu résistante se laisse affaisser par l'air sous tension. La circulation est plus compromise que la respiration et la mort survient par collapsus cardiaque plus que par asphyxie. »

Cliniquement : la constitution de cet emphysème médiastinal se traduit par de vives douleurs retro-sternales avec angoisse extrême, de la tachycardie et des signes de compression importante des organes du médiastin se traduisant par une dyspnée marquée et progressive, le malade respire de plus en plus difficilement, ses mouvements respiratoires sont courts, précipités, saccadés ; on voit apparaître en même temps des troubles de la déglutition, une dysphagie marquée, le malade ne peut pas avaler la moindre goutte de liquide, enfin par compression du nerf récurrent, la voix prend un timbre cassé, chevrotant, c'est la voix caractéristique de polichinelle.

L'emphysème apparaît rapidement à la base du cou, infiltrant et élargissant toute cette région il envahit

tout le cou et bientôt la face en fusant dans le tissu cellulaire, la face est envahie, bouffie, le malade peut être empêché d'ouvrir les yeux par l'infiltration des paupières.

La face est violacée, cyanosée du fait de la stase sanguine par compression des vaisseaux du cou. Ces accidents sont extrêmement angoissants et presque toujours le malade succombe rapidement.

Tels sont les accidents d'emphysème du tissu cellulaire observés au cours de l'entretien ou lors de la création d'un pneumothorax thérapeutique : Emphysème sous-cutané, emphysème profond et emphysème médiastinal.

*
* * *

Nous allons maintenant examiner et analyser les observations que nous publions.

Nous rapportons ici neuf observations, dont deux empruntées à Colbert et Chatard et une à Secousse, Caussimon et Lamothe, comme étant les plus démonstratives parmi celles qu'ils ont publiées et six observations personnelles recueillies dans le service de notre maître le Docteur Ameuille à l'hôpital Cochin.

Observations

OBSERVATION A.

(Colbert et Chatard).

Emphysème généralisé à la suite d'une tentative infructueuse de création d'un pneumothorax thérapeutique.

Mme V..., 26 ans, est malade depuis 6 ans. Soignée à Cambo les trois dernières années. Son état général est assez satisfaisant ; elle présente une forme fibro-caséuse unilatérale droite, assez bien tolérée pendant tout un long temps : mais au début de 1924 apparaissent des hémoptysies moyennes et répétées qui n'obéissent que faiblement à la thérapeutique médicale usuelle.

La malade s'affaiblit, la température s'élève et la situation devenant critique, on décide d'essayer la création d'un pneumothorax malgré qu'il y ait bien peu d'espoir de le réussir.

On pratique avec le trocart de Küss deux piqûres qui ne donnent pas d'oscillations. Tout espoir de réaliser même une petite poche est écarté : la symphyse paraît totale. Aucun effort d'insufflation de gaz n'est pratiqué.

Le lendemain, on nous appelle auprès de la malade qui souffre : douleurs thoraciques s'irradiant dans le bras droit, l'empêchant de dormir : elle est très oppressée et présente en outre, une voix caractéristique de polichinelle.

Ayant examiné la malade, nous remarquons facilement un emphysème sous-cutané étendu à tout le thorax, la région supérieure de l'abdomen, les régions sus-claviculaires où il domine et le bras droit. L'emphysème doit s'être produit en profondeur également, avoir infiltré le médiastin, la modification phonétique en fait foi, et aussi un état caractérisé d'oppression avec forte tachycardie.

En présence de cet état, nous appliquons des aiguilles hypodermiques dans les tissus œdématiés de façon à évacuer dans la mesure du possible cet air qui, par un jeu constant de soupape, tend à s'accumuler de plus en plus dans le tissu cellulaire sous-cutané. Nous ne pouvons malheureusement agir de même sur les organes profonds.

Un bandage de corps serré aussi fortement que possible est mis en place ; nous prescrivons des calmants de la toux agissant en même temps comme eupnéïques.

Grâce à ce traitement et au repos absolu, l'emphysème diminue progressivement en même temps que les signes fonctionnels, et au bout d'une dizaine de jours notre malade va beaucoup mieux.

OBSERVATION B.

(Colbert et Chatard).

Emphysème généralisé mortel consécutif à une tentative infructueuse de création de pneumothorax thérapeutique.

M. G. R..., 32 ans. Soigné en 1922 à Cambo pour une tuberculose du lobe supérieur droit avec hémoptysie et laryngite. Ce malade fait des progrès rapides et quitte

Cambo un an après, ne crachant plus et ayant pris 12 kgr.

Malheureusement il se remet au travail aussitôt et pendant deux années entières ne se ménage pas. Le résultat se traduit par une rechute sérieuse qui nous le ramène en novembre 1925 en moins bon état que la première fois.

En juillet 1926, surviennent des hémoptysies que l'on ne parvient que difficilement à arrêter. Peu de temps après d'ailleurs elles reprennent, épuisant le malade par leur continuité.

La situation étant désespérée, nous décidons d'essayer le pneumothorax hémostatique.

Le 24 septembre 1926, trois tentatives restent sans succès ; aucune oscillation, la plèvre est épaissie et symphysée.

Dès le soir, nous constatons le début de l'apparition de l'emphysème. Il est alors limité à l'hémithorax droit et au membre supérieur droit, mais il augmente assez rapidement et le lendemain dans la soirée, le malade est littéralement gonflé, l'abdomen, le thorax les membres supérieurs sont œdématiés, le cou est proconsulaire et la face elle-même est bouffie, méconnaissable. A noter chez ce malade comme chez les deux autres d'ailleurs que les membres inférieurs restent indemnes.

Le malade atteint de laryngite, nous ne pouvons percevoir de modifications de la voix, mais il accuse une forte constriction de la gorge, ne peut avaler et respire très difficilement. On doit le mettre à l'inhalation continue d'oxygène. En même temps, le pouls est très rapide, filant

et devient vite incomptable. Les traitements mis en œuvre restent inopérants et le malade s'éteint moins de quarante-huit heures après le début de l'accident.

OBSERVATION C.

(Secousse, Caussimon et Lamothe).

Emphysème généralisé mortel à la suite d'une tentative infructueuse de création de pneumothorax thérapeutique.

B... André, 31 ans, voyageur de commerce. Le début apparent de sa maladie est en décembre 1926. Forte fièvre qui l'oblige à s'aliter pendant quelques jours, puis il reprend ses affaires mais tousse toujours depuis et est obligé de s'arrêter définitivement en mars 1927. Il entre au sanatorium le 6 avril 1927.

A ce moment fièvre intense 39,5, crachats nummulaires ; signes de condensation massive de la moitié supérieure du poumon droit avec souffle, râles fins par endroits en arrière. En outre de ces signes, on trouve du gargouillement en arrière dans la zone d'alarme. Présence de bacilles. Du côté opposé, râles fins congestifs de l'extrême base. A la radioscopie et radiographie, obscurité intense de la totalité de l'hémithorax droit avec grosses pommelures ; dans la région supérieure et moyenne : large zone circulaire nettement hyperclaire. Pas d'amélioration par le repos, température élevée, expectoration abondante, on décide le pneumothorax artificiel.

Le 26 avril 1927, à l'aide d'un trocart de 10/10 on fait

une première exploration en arrière sous la pointe de l'omoplate à l'endroit qui paraît le plus favorable à la suite des données cliniques et radioscopiques. On tombe sur une plèvre fortement épaissie, dure et le manomètre ne donne aucune oscillation. Pas d'insufflation. Deuxième tentative dans la ligne axillaire, même insuccès : la plèvre est résistante ; il n'est pas fait d'insufflation : on renonce pour ce jour-là à faire d'autres tentatives. Le malade ne sent aucun malaise. Quelques heures après la dernière piqûre, le malade ressent des douleurs dans la région du point ponctionné. Un emphysème sous-cutané s'est installé et a envahi en arrière la paroi thoracique pour remonter vers le cou et la face antérieure du thorax. On n'est tout d'abord nullement inquiet sur la formation et l'issue de l'emphysème sous-cutané qui d'habitude se résorbe spontanément. Cependant le lendemain l'emphysème s'est rapidement étendu et s'infiltré un peu partout. Le malade est littéralement soufflé par l'air qui incessamment se renouvelle. Le cou est distendu ; les membres supérieurs jusqu'aux mains sont gonflés, le malade dont la face et les paupières sont bouffies à l'extrême n'y voit plus. Il présente une voix caractéristique de polichinelle. Par contre, la gêne respiratoire n'est pas trop grande, la dyspnée est assez légère et facilement supportée.

Des aiguilles sont alors enfoncées dans le tissu cellulaire et il est possible ainsi d'enlever une assez importante quantité d'air. Le malade paraît un instant assez soulagé. Mais bientôt l'emphysème sous-cutané atteint des proportions considérables, aucune partie du corps n'est épargnée. Il descend maintenant dans les membres inférieurs jus-

qu'aux pieds qui sont aussi gonflés que les mains. On continue sans répit les ponctions de tissu cellulaire.

Enfin le 1^{er} mai, quatre jours après le début des accidents, l'emphysème augmente avec une telle rapidité et à un point tel que le malade meurt asphyxié sans qu'on n'ait pu rien faire pour le soulager.

* * *

OBSERVATION I

*Emphysème sous-cutané
localisé chez un malade jeune gros tousseur.*

M. Ch..., 29 ans, vient consulter au Dispensaire du service du Dr Ameuille pour :

Toux marquée. Expectoration assez abondante. Asthénie. Température autour de 38° le soir.

Examen : L'auscultation des poumons montre :

La présence de quelques râles sous-crépitaux du côté droit. Rien à gauche.

La radiographie montre l'existence d'une tuberculose ulcéro-nodulaire de la moitié supérieure du poumon droit.

La bacilloscopie est positive.

Les autres appareils sont normaux. Tension artérielle 12-7 ; on décide la création d'un pneumothorax artificiel droit :

1^{re} INSUFFLATION

Pression initiale.....	— 7
Gaz injecté.....	{ 250 cmc. d'oxygène 600 cmc. d'air
Pression terminale..	— 3

Cette insufflation se fait au trocart, avec les précautions habituelles; le point de ponction se trouvant dans l'aisselle. L'insufflation s'effectue normalement sans incidents, ni douleur; ni dyspnée, ni toux.

Immédiatement après l'insufflation, le malade gros toussueur déjà auparavant, est pris d'une violente quinte de toux et on voit apparaître au niveau du point de ponction une petite tuméfaction blanche, lisse, légèrement sensible à la pression et donnant à la main qui la palpe la sensation de crépitation. C'est une plaque d'emphysème sous-cutané ayant atteint en quelques minutes les dimensions de la paume de la main. Cette tuméfaction n'augmente pas de dimensions et n'est pas douloureuse spontanément.

On applique un bandage de corps bien serré et on lui donne une potion à la codéine pour calmer sa toux et, le malade après environ une heure de repos rentre chez lui.

Le lendemain, le malade revient à la consultation et ne présente aucune trace d'emphysème. Il déclare s'être couché en rentrant chez lui, il a peu toussé, la journée et la nuit ont très bien passé sans aucune douleur ni aucune dyspnée, il tousse moins. On pratique alors au trocart et par voie axillaire une

2^e INSUFFLATION

Pression initiale.....	— 6
Gaz injecté.....	500 cmc. d'oxygène
Pression terminale.....	— 3

Cette insufflation se passe très bien sans aucun incident. Les suites sont normales. La radioscopie permet de déceler déjà un début de décollement. Le malade rentre chez lui.

Par la suite le malade vient se faire insuffler régulièrement et tout se passe normalement.

Actuellement, le malade va bien, il présente un pneumothorax droit complet entretenu au Dispensaire du service.

OBSERVATION II

*Emphysème sous-cutané étendu à tout un hémithorax
chez un malade âgé.*

C'est un malade âgé de 51 ans, M. M. J..., qui vient consulter au dispensaire pour fatigue générale, toux et expectoration.

La bacilloscopie est positive.

La radiographie montre la présence d'une tuberculose du poumon gauche.

On décide la création d'un pneumothorax artificiel gauche.

1^{re} INSUFFLATION

Pression initiale.....	— 6
Gaz injecté.....	{ 200 cmc. d'oxygène 300 cmc. d'air
Pression terminale.....	— 1

L'insufflation se fait au trocart en un point situé sur la ligne axillaire à hauteur du mamelon.

Cette insufflation se fait dans des conditions normales, aucun accident, ni incident pendant l'insufflation, pas de douleurs, pas de dyspnée, pas de toux.

Environ une heure après l'insufflation, le malade déclare avoir ressenti une petite douleur à hauteur du point de ponction, douleur qui irradie rapidement à l'épaule gauche puis à tout le côté gauche, gagnant la région cervicale et le côté gauche du cou, gênant les mouvements de la tête, donnant, déclare le malade, la sensation de torticolis.

A ce moment, l'examen du malade ne révèle rien et l'on met ces douleurs sur le compte du décollement pleural.

Après quelques heures de repos, le malade rentre chez lui.

Le malade revient au dispensaire le lendemain. Il déclare que les douleurs ont persisté tout l'après-midi et ont cessé le soir, lui permettant de dormir. Il n'a pas présenté de dyspnée, ni de dysphagie, pas de modifications de la voix.

A l'examen : on constate la présence d'un œdème blanc, lisse, élastique, donnant à la main la sensation de crépitation neigeuse caractéristique. Cet œdème s'étend sur tout l'hémithorax gauche, en avant presque jusque sur la ligne sternale, en arrière jusqu'au bord externe de l'omoplate gauche.

On retrouve également de la crépitation dans les fosses sus et sous-claviculaires, ainsi que dans la fosse sus-épineuse gauche.

Cet œdème est légèrement douloureux à la palpation, mais le malade n'accuse aucune douleur spontanée.

Un examen radioscopique permet de constater la présence d'une très mince poche gazeuse entre la paroi et le parenchyme pulmonaire, traduisant l'existence du pneumothorax artificiel constitué.

On constate également l'existence d'une zone mince plus claire que normalement, large de 1 cm. environ, tout le long de la face externe de la paroi thoracique gauche, traduisant l'emphysème sous-cutané.

Le jour même, on pratique au trocart la

2^e INSUFFLATION

Pression initiale.....	— 5
Gaz injecté.....	{ 200 cmc. d'oxygène
	{ 400 cmc. d'air
Pression terminale.....	0

L'insufflation s'effectue sans aucun incident, le malade rentre chez lui une heure après, après qu'on lui a appliqué un bandage de corps serré.

Trois jours après, le malade revient au dispensaire.

L'emphysème a complètement disparu, depuis sa deuxième insufflation le malade n'a présenté aucune douleur ni aucune gêne.

Actuellement, le malade va bien, il présente un pneumothorax gauche total entretenu régulièrement au dispensaire.

OBSERVATION III

*Emphysème sous-cutané localisé chez un malade âgé.
Pneumothorax impossible par suite de symphyse pleurale progressive.*

M. H..., 45 ans, vient consulter au Dispensaire pour de l'asthénie, de l'amaigrissement, une toux et une expectoration abondantes.

A l'examen : aux poumons ; la percussion montre une légère matité de tout le côté droit. L'auscultation révèle la présence de râles humides apparaissant particulièrement après la toux dans tout le champ pulmonaire droit, surtout dans la moitié supérieure.

Un examen radiologique montre l'existence d'une tuberculose ulcéro-nodulaire du sommet et du tiers supérieur du poumon droit.

Un examen de crachats montre la présence de bacilles de Koch.

Le cœur est normal. Pas de modifications des bruits, pas de souffles.

La tension artérielle est à 13-6 au Vaquez.

Le pouls est régulier, bat à 84.

L'appareil digestif fonctionne normalement.

Le foie n'est pas augmenté de volume.

La rate n'est pas perceptible.

Les réflexes tendineux et pupillaires sont normaux.

Dans les antécédents pulmonaires, on note une pleurésie droite avec épanchement au mois d'août 1931.

On décide la création d'un pneumothorax thérapeutique droit.

1^{re} INSUFFLATION

Pression initiale.....	— 5
Gaz injecté.....	{ 300 cmc. d'oxygène 300 cmc. d'air
Pression terminale....	0

L'insufflation s'effectue au trocart dans des conditions normales avec les précautions habituelles. Pas de douleurs, pas de toux, pas de dyspnée.

A la radioscopie : aucun décollement visible.

Deux jours après, on procède à la

2^e INSUFFLATION

Pression initiale.....	— 4
Gaz injecté.....	{ 200 cmc. d'oxygène 400 cmc. d'air
Pression terminale....	— 1

Cette insufflation est faite également au trocart et les suites en sont normales.

L'examen radioscopique permet alors de constater l'existence d'un très léger décollement.

Quarante-huit heures après a lieu la

3^e INSUFFLATION

Pression initiale.....	— 4
Gaz injecté.....	400 cmc. d'air
Pression terminale.....	+ 10

L'insufflation là encore se passe normalement, le malade ne ressent aucune douleur, aucune gêne, ne tousse pas.

A la radioscopie on constate un petit décollement à la base droite.

Une demi-heure environ après l'insufflation, en se rhabillant, le malade ressent une très légère douleur au niveau du point de ponction.

On constate alors à cet endroit la présence d'une plaque d'œdème des dimensions de la main environ.

La peau a conservé sa coloration normale. A la palpation on perçoit nettement la crépitation neigeuse caractéristique. Cette palpation n'est pas douloureuse.

La plaque d'œdème n'a aucune tendance à s'étendre.

On applique au malade un bandage de corps très serré. Puis le malade rentre chez lui et se met au lit. Par la suite, il déclare n'avoir ressenti aucune douleur, ni spontanément, ni à la palpation.

Aucune gêne de la respiration ni de la déglutition.

Cet emphysème sous-cutané disparaît en deux jours environ sans laisser de traces.

Par la suite, les insufflations deviennent de plus en plus difficiles; à chaque insufflation on constate une diminution de la quantité de gaz qu'on peut injecter, avec une augmentation rapide de la pression terminale. On est rapidement obligé d'abandonner le pneumothorax trois semaines après le début, par suite de symphyse pleurale progressive et le malade fut soumis à la phrénicectomie.

OBSERVATION IV

Emphysème généralisé suffocant consécutif à une tentative infructueuse de création de pneumothorax artificiel. Opération. Guérison.

M. C...., âgé de 49 ans, entre dans le service admis par le dispensaire. Le début de la maladie remonte à juillet 1932.

Depuis quelques mois le malade toussait, crachait, était fatigué et avait maigri de 4 kgr. en quatre mois. Il avait présenté quelques crachats hémoptoïques.

La bacilloscopie avait été positive au dispensaire.

A ce moment on traite le malade par des injections intraveineuses de crisalbine que l'on est obligé d'arrêter à 4 gr. à cause de quelques éruptions. On cesse tout traitement pendant six semaines ; puis reprise de la crisalbine jusqu'à 8 gr.

De janvier 1933 à mars 1933 le malade reçoit 30 cmc. de suspension huileuse.

En juillet-août, 20 cmc. de myoral.

A ce moment le malade présente des plaques leucoplasiques de la bouche qui font cesser tout traitement, on lui fait une série d'auto-hémothérapie.

En décembre et janvier 1934, il reçoit 30 cmc. de gluconate de calcium.

Pendant tout ce temps, le malade avait cessé son travail.

Il a toujours eu des bacilles de Koch dans ses crachats.

Le 6 janvier 1934 après sa sixième piqûre le malade a dû s'aliter avec une température à 39°5.

Il est en proie à une toux fréquente et présente une expectoration abondante.

Cet état reste stationnaire pendant trois ou quatre jours. Le malade a maigri de 2 kgr. depuis un mois.

Lorsqu'il s'est senti mieux, le malade est venu consulter au dispensaire et on lui a conseillé d'entrer dans le service.

A l'entrée dans le service :

La température oscille autour de 37-37,5.

La toux est assez fréquente, l'expectoration assez abondante contenant de nombreux bacilles de Koch.

A l'examen :

Aux poumons :

L'auscultation montre une respiration soufflante à gauche, des râles sous-crépitaux et un souffle tubaire à droite.

La radiographie révèle l'existence d'une bacillose ulcérée bilatérale.

Le cœur est normal. Pas de souffles, pas de modifications des bruits.

La tension artérielle est de 12-6 au Vaguez.

Le pouls bat régulièrement à 80.

L'appareil digestif fonctionne normalement.

Le foie ne dépasse pas le rebord costal.

La rate n'est pas perceptible.

Les réflexes tendineux sont normaux.

La pupille droite réagit moins bien à la lumière que la pupille gauche.

Les urines sont normales en couleur et quantité, elles ne contiennent ni sucre, ni albumine.

On ne retrouve rien dans les antécédents collatéraux ou personnels du malade.

Le 31 janvier, on tente la création d'un pneumothorax artificiel droit devant être ultérieurement suivi par la création d'un pneumothorax gauche.

L'insufflation se fait au trocart.

Après avoir enfoncé le trocart dans l'aisselle, on a de fortes oscillations :

— 12 — 13 à + 10 + 12

Bien que très faiblement négatives, en raison de la franchise de ces oscillations on insuffle le malade et on injecte 800 cmc. d'air.

Après l'insufflation la pression n'a pas bougé.

A la radioscopie, on ne constate aucun décollement.

Le lendemain 1^{er} février, le malade présente un emphysème diffus de tout le thorax. Cet emphysème remonte à la région cervicale gagnant même la face.

L'état du malade est extrêmement alarmant, il présente une grosse gêne respiratoire, de la dysphagie.

La voix est cassée, chevrotante.

Dans la matinée on essaye de retirer de l'air, on en retire environ 3 à 400 cmc.

Au début de l'après-midi, l'état du malade restant cependant stationnaire, on conclut à l'existence d'une perforation pulmonaire qui ne s'est pas refermée, l'emphysème s'accroissant ainsi à chaque effort de toux.

On décide alors d'intervenir chirurgicalement.

Intervention pratiquée à 14 heures.

Après incision des tissus superficiels on voit nettement la perforation pleurale de la dimension d'une grosse tête d'épingle.

On incise la plèvre. On devine la perforation pulmonaire au niveau d'un point où apparaissent de nombreuses bulles d'air.

Au cours de l'intervention il se produit un petit pneumothorax chirurgical qui sera ultérieurement visible radiographiquement. On met un drain au contact du tissu pulmonaire. L'air échappant par la perforation passe ainsi directement dans le milieu extérieur.

2 février. — L'emphysème diminue et l'état du malade s'améliore.

Six jours après, l'emphysème a complètement disparu. Au bout de deux mois, le malade rentre chez lui. Il vient actuellement se faire surveiller régulièrement au dispensaire où on lui fait un traitement aurique.

OBSERVATION V

Emphysème généralisé suffocant mortel consécutif à une tentative de création de pneumothorax artificiel.

M. A. P..., 36 ans, fleuriste, entre dans le service le 20 août 1934 à la suite d'une hémoptysie.

Etant à la campagne le 17 août, il a brusquement été pris le soir d'une quinte de toux qui a bientôt ramené : un sang rouge, spumeux et aéré, en quantité assez abondante pour remplir deux cuvettes (un litre et demi environ, déclare le malade). En même temps il a présenté une élévation de température à 38 environ. Un médecin appelé

lui conseille d'entrer à l'hôpital et le 19 août le malade entre à Cochin en médecine générale où il fait à nouveau quelques hémoptysies et d'où il passe dans le service le 20 août 1934.

L'interrogatoire apprend que le début de la maladie remonte à environ deux ans, en septembre 1932, date à laquelle le malade est venu consulter au dispensaire du service pour de l'amaigrissement, de l'asthénie, un état fébrile à 38 le soir, de la toux et de l'expectoration. A ce moment un examen de crachats montre la présence de bacilles de Koch.

Un examen radiologique montre l'existence d'une tuberculose ulcéro-nodulaire du poumon droit.

L'examen de la gorge montre seulement des cordes rouges, sans autre lésion. On propose au malade, qui refuse, la création d'un pneumothorax thérapeutique. Devant ce refus, on institue un traitement aurique.

Du 1^{er} octobre 1932 au 12 novembre 1932, le malade reçoit 12 injections de 0 gr. 50 de crisalbine. On doit interrompre la crisalbine à cause de diarrhée et on fait au malade du 17 décembre 1932 au 18 mars 1933, 12 injections de 3 cmc. de lipauroi. A ce moment l'état général est satisfaisant. Le malade n'a plus de fièvre, il a augmenté de 2 kgr. La bacilloscopie est négative.

Le malade allant bien, on suspend tout traitement, se contentant de le surveiller régulièrement. En juillet-août 1933, il fait deux ou trois petites hémoptysies avec très peu de fièvre.

Pas de bacilles de Koch dans les crachats, tout s'arrange par le repos.

En avril 1934, la bacilloscopie devenant positive, on lui fait du 28 avril au 4 juillet 1934 19 injections de 3 cmc. de myoral.

L'état général est bon, le malade pèse maintenant 75 kgr.

L'examen des crachats ne montre que de rares bacilles de Koch. Le malade part à la campagne où il va faire cette hémoptysie qui l'amène actuellement dans le service. On lui propose à nouveau un pneumothorax thérapeutique, qu'il se décide enfin à accepter.

Dans ses antécédents, on ne remarque rien de particulier. Il n'a jamais été malade, sauf une laryngite en 1925. Il est marié, sa femme est bien portante.

Sa mère âgée de 75 ans se porte bien. Son père est mort d'accident...

A l'examen : Le malade présente un bon état général, il pèse 70 kgr.

La température oscille autour de 38.

Le pouls est régulier, bien frappé, il bat à 90 environ.

L'appareil digestif semble normal, le malade ne se plaint que de quelques vagues douleurs abdominales passagères.

Le foie est normal, ne dépasse pas le rebord costal.

La rate n'est pas perceptible.

Les urines sont normales en couleur et en quantité, elles ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'auscultation du cœur ne révèle aucun bruit, ni souffle pathologique ; la tension artérielle est à 11-6 au Vaquez.

Aux poumons :

L'auscultation révèle quelques râles humides disséminés dans toute l'étendue du poumon droit, particulièrement en arrière.

L'expectoration est assez abondante, très souvent striée de sang, elle contient des bacilles de Koch.

Une radiographie montre la présence de nodules et d'ulcérations dans tout le champ pulmonaire droit, principalement dans sa moitié supérieure.

Les réflexes tendineux sont normaux, quoique un peu difficiles à mettre en évidence. Les réflexes pupillaires sont normaux.

On décide la création d'un pneumothorax artificiel droit.

1^{re} INSUFFLATION

Pression initiale.....	— 3
Gaz injecté.....	350 cmc. d'oxygène
Pression terminale....	+ 4

Cette insufflation a lieu au trocart avec les précautions habituelles. Les suites en sont normales, le malade n'est pas gêné, n'est pas essoufflé, on note simplement le lendemain une petite poussée de température qui de 38 est montée à 39. Une toux et une expectoration plus marquées. Six jours après :

2^e INSUFFLATION

Pression initiale.....	— 5
Gaz injecté.....	{ 300 cmc. d'oxygène
	{ 100 cmc. d'air
Pression terminale....	+ 1

Cette insufflation s'effectue sans incident. Les suites en sont normales.

Pas de décollement visible à la radioscopie.

Quarante-huit heures après, on pratique la

3^e INSUFFLATION

Pression initiale.....	— 2
Gaz injecté.....	400 cmc. d'air
Pression terminale.....	+ 2

Aucun incident d'insufflation, suites normales.

Trois jours après on effectue la

4^e INSUFFLATION

Pression initiale.....	0
Gaz injecté.....	450 cmc. d'air
Pression terminale.....	+ 5

Le malade ne présente ni gêne, ni douleurs, la température est à 38,5; l'expectoration est toujours bacillifère.

Pas de décollement visible à la radioscopie.

Cinq jours après la dernière insufflation, brusquement apparition d'emphysème sous-cutané étendu, occupant l'hémithorax droit et l'hémithorax gauche, remontant au-dessus des clavicules, gagnant le cou, remontant à gauche jusqu'à la mastoïde. En même temps, dyspnée violente le malade a une peine terrible pour respirer, la respiration est courte, précipitée. La dysphagie est marquée, le malade a peine à avaler une goutte de liquide. La température est à 39.

Les jours qui suivent, cette dyspnée et cette dysphagie

s'atténuent. Cependant il persiste un emphysème sous-cutané étendu à tout le thorax. Le malade est très fatigué, tousse beaucoup, la température oscille entre 38,5 et 39 malgré le traitement cryogénine, julep morphine, extrait thébaïque.

L'emphysème persiste. Trois semaines après le début des accidents la dyspnée est considérable. On constate la présence de râles crépitants aux deux bases. Le pouls bat à 100.

On pratique une saignée de 200 gr., une injection intra-veineuse d'ouabaïne, ce qui amène une légère sédation de la dyspnée.

Le lendemain la dyspnée est extrême, les mouvements respiratoires très accélérés, le pouls bat à 120.

A la radioscopie on observe que l'ombre cardiaque est augmentée, les battements sont nettement perceptibles : on pratique une ponction du péricarde qui ne ramène rien.

On pratique des injections d'huile camphrée, d'ouabaïne ; malgré ce traitement le malade s'éteint dans la nuit.

Autopsie : à l'ouverture de l'abdomen, le foie est un peu augmenté de volume, il pèse 1.600 gr., il présente un petit infarctus.

La rate est augmentée, elle pèse 250 gr.

Les reins sont un peu gros, ils pèsent 280 gr.

A l'ouverture du thorax : on constate l'existence d'un pneumothorax gauche qui a passé cliniquement inaperçu.

A droite, on constate une adhérence des feuillets pleuraux. Il existe une légère lame liquide dans le péricarde.

On prélève en masse les poumons et le cœur et on les envoie au laboratoire, le bloc crépitait sous les doigts.

L'examen de la pièce montre une infiltration gazeuse de tout le médiastin, une stase sanguine des deux bases pulmonaires et l'existence d'une perforation à la partie moyenne et externe du poumon droit.

OBSERVATION VI

Emphysème généralisé à la suite d'une tentative infructueuse de création de pneumothorax thérapeutique.

M. B..., 39 ans, plâtrier, entre dans le service venant de médecine générale le 2 novembre 1933. Le début de la maladie semble remonter à 4 ou 5 mois. A ce moment, le malade se sent fatigué, il maigrit, il commence à tousser et cracher et se trouve contraint de cesser son travail. Pendant plusieurs jours le malade présente quelques crachats hémoptoïques. Au bout de quelques semaines il peut reprendre son travail, mais doit rapidement l'interrompre. Il a maigri de 10 kilogr. A ce moment il entre dans le service.

A l'entrée dans le service, le malade est très fatigué, il tousse beaucoup et présente une expectoration abondante, il remplit environ deux crachoirs par jour.

A l'examen : on est en présence d'un malade fatigué, amaigri, asthénique.

L'auscultation : révèle la présence de râles humides dans toute l'étendue du champ pulmonaire droit.

La radiographie montre que le champ pulmonaire droit en totalité est le siège de lésions ulcéro-nodulaires.

Le poumon gauche paraît sain.

L'auscultation du cœur ne révèle ni souffle, ni modification des bruits.

La tension artérielle est à 13-7 au Vaquez.

Le pouls est régulier, bien frappé.

L'appareil digestif fonctionne normalement.

Le foie n'est pas perceptible, ne dépasse pas le rebord costal.

La rate n'est pas perceptible.

Les réflexes tendineux et pupillaires sont normaux.

Les urines sont normales en couleur et quantité, elles ne contiennent ni sucre ni albumine.

On décide la création d'un pneumothorax artificiel droit. Le 4 novembre 1933, on fait une tentative de pneumothorax artificiel au moyen du trocart. On tente la ponction :

1^o Par voie axillaire; 2^o par voie sous-claviculaire. Dans l'un comme dans l'autre cas, on n'obtient aucune oscillation et on ne pratique par suite aucune insufflation.

Le lendemain le malade, dont la toux est fréquente et douloureuse, présente un emphysème sous-cutané généralisé. Cet emphysème occupe tout le thorax et remonte à la face. Les régions parotidiennes et le cou sont tuméfiés et sont le siège d'une crépitation neigeuse. Les régions pectorales sont tuméfiées et tendues, surtout à droite. On trouve également une crépitation neigeuse au niveau de la face interne des bras, dans le dos et la région lombaire.

Pas de dyspnée. Pas de dysphagie.

Aucun signe d'emphysème médiastinal confirmé par la radiographie.

Malgré le traitement : sirop de chloral, gardénal, sirop de morphine, la toux persiste les jours suivants et l'emphysème ne s'atténue pas. Quelques jours après, on constate en outre l'apparition d'un emphysème sus-pubien et de la face interne des cuisses. Les bourses sont tendues.

Le 11 novembre, on donne au malade de la spasmalgine et à ce moment, il ne tousse plus et peut dormir.

Le 12 novembre, l'emphysème des cuisses a disparu, la tension des bourses s'est atténuée. La crépitation des bras, du cou et de la région parotidienne est beaucoup moins sensible, la tuméfaction est plus molle, moins tendue.

L'examen radioscopique montre le soulèvement des téguments par une couche d'air qui, au niveau des bras, paraît être d'une épaisseur de 2 cm.

La radiographie montre nettement la disposition des fibres des muscles trapèze, scalènes, pectoraux.

Le 23 novembre, la toux a presque complètement cessé, il persiste un léger emphysème du scrotum, des faces antérieure et postérieure du thorax.

Le 1^{er} décembre, l'emphysème a complètement disparu, le malade tousse peu, mais présente une expectoration abondante. On met alors le malade à la chrysothérapie, 10 gr. de crisalbine de décembre 1933 à février 1934. En février 1934, on fait au malade une phrénicectomie.

Actuellement le malade va bien, il est rentré chez lui et vient se faire surveiller régulièrement au dispensaire.

Étude de la physio-pathologie de ces cas.

De l'examen de ces observations, il résulte que l'emphysème du tissu cellulaire, complication du pneumothorax thérapeutique, peut être divisé *grosso modo* en emphysème sous-cutané localisé et emphysème généralisé, ce dernier pouvant n'être parfois lui-même que sous-cutané ou même profond, mais pouvant souvent aussi se compliquer d'emphysème médiastinal beaucoup plus grave.

Ces deux emphysèmes, résultant d'ailleurs d'une même cause : l'infiltration d'air dans le tissu cellulaire, sont différents par leur mode de production, leur gravité, leur traitement.

L'emphysème sous-cutané localisé n'est pas rare. C'est un incident survenant assez fréquemment au cours de la création ou de l'entretien du pneumothorax et qui a été signalé par tous les auteurs. Bien plus rare heureusement est l'emphysème généralisé : nous en rapportons ici 3 cas seulement, que nous avons observés pendant un an environ dans le service de notre maître le Dr Ameuille où sont pratiquées environ deux cents insufflations chaque semaine, soit

plus de dix mille par an. Les auteurs français n'en ont jusqu'ici d'ailleurs rapporté que quelques cas rares.

C'est donc un accident grave mais très rare, une des plus rares complications du pneumothorax thérapeutique.

L'emphysème sous-cutané localisé comme nous l'avons vu dans les observations I, II, III est un accident bénin qui disparaît toujours en quelques jours sans laisser de traces.

Nous éliminerons rapidement l'emphysème localisé survenant à la suite de ponction maladroite, c'est-à-dire consistant en insufflation de gaz, alors que l'on n'est pas dans l'espace pleural.

Il est évident qu'il peut survenir chez tous les porteurs de pneumothorax, à n'importe quel moment du traitement. Il suffit qu'il existe un pertuis suffisant dans la plèvre pariétale, ne se rebouchant pas assez rapidement pour permettre à l'air contenu dans la poche pleurale de refluer dans le tissu cellulaire. Ce reflux d'air se fera d'autant plus facilement que les dimensions de ce pertuis seront plus grandes. D'après l'observation I nous voyons que cet emphysème peut survenir chez les gros tousseurs ; par le pertuis fait par le trocart d'insufflation ; sous l'influence des secousses de toux, il se fait un reflux d'air dans le tissu cellulaire, ce reflux se fait immédiatement après l'insufflation alors que le pertuis est encore peruréable.

La question d'âge ne nous semble pas devoir être

retenue ; en effet il semble qu'il faille faire intervenir, non la notion d'âge du malade, mais la notion d'ancienneté de la lésion pulmonaire.

En effet, dans nos observations I, II et III, nous trouvons un malade de 29 ans, mais gros toussueur et dans ce cas l'emphysème doit bien être mis sur le compte de cette toux, puisqu'il est survenu après une violente quinte de toux à la fin de l'insufflation. Immédiatement après cette quinte, il s'est formé une petite plaque d'emphysème qui n'a plus eu ensuite aucune tendance à augmenter. Chez les deux autres II et III, nous sommes en présence d'un malade de 45 ans et d'un malade de 51 ans. Dans ces cas, il semble bien que l'emphysème soit dû à un manque d'élasticité des tissus pleuraux.

Dans l'observation III en effet, le malade présente dans ses antécédents une pleurésie et, dans l'observation II, une lésion pulmonaire évoluant depuis plusieurs années ayant vraisemblablement donné comme toujours une réaction pleurale.

Un point important nous semble devoir être élucidé. Faut-il incriminer la pression terminale comme le font certains auteurs classiques ?

Nous ne le pensons pas, car dans un cas (II) la pression terminale était de $- 1$ et l'emphysème sous-cutané étendu à tout l'hémithorax, alors que dans l'autre cas (III) avec une pression terminale de $+ 10$ il ne s'est produit qu'une simple petite plaque localisée d'emphysème sous-cutané. Il semble donc bien qu'il ne faille pas attribuer d'importance aux pres-

sions terminales dans la production de l'emphysème. D'ailleurs pratiquant les insufflations dans le service de notre maître le Dr Ameuille, nous avons très souvent été amenés à utiliser de fortes pressions pour maintenir de petites poches gazeuses et n'avons jamais constaté particulièrement d'emphysème chez ces malades. Donc pour ces deux cas, si nous ne pouvons rattacher la cause de cet emphysème ni à la toux, ni aux pressions terminales, il faut bien admettre que le reflux de l'air pleural dans le tissu cellulaire n'a pu se faire que par la persistance d'un pertuis pleural n'ayant pas tendance à se refermer. Dans les observations II et III, nous avons affaire à des malades âgés dont l'un a passé pleural, dans les observations IV et V nous nous trouvons en présence de sujets malades depuis deux ans au moins, et il est évident que dans ces cas la plèvre est moins élastique que normalement, moins souple, épaissie, lardacée. Le trocart pénétrant dans ce tissu qui a perdu toute élasticité laisse à sa sortie une galerie qui n'a que peu de tendance à l'effacement spontané. C'est par ce conduit que s'établit la communication entre le sac pleural et le tissu cellulaire. Le refoulement de l'air pleural se fait sous l'influence des mouvements respiratoires du poumon, qui joue le rôle de pompe expiratoire, influence qui peut être aggravée par les secousses brusques de toux. Il est évident que l'étendue de l'emphysème sous-cutané sera limitée, la quantité de gaz pleural étant elle-même limitée. Un autre argument en faveur de cette persistance de la

perforation pleurale semble être l'apparition et l'étendue lente et progressive de cet emphysème.

Dans l'observation II nous constatons d'abord l'apparition de douleurs dans tout le territoire où va apparaître par la suite l'emphysème. D'autre part un nouvel argument en faveur de ce manque d'élasticité pleurale est la symphyse pleurale progressive apparue après trois semaines dans le cas III. Faudrait-il donc conclure de ces remarques que l'apparition d'emphysème sous-cutané à la suite d'une insufflation chez un malade âgé représente un signe annonciateur de symphyse pleurale prochaine ? Il semble évidemment exister un rapport entre ces deux faits. Cet emphysème sous-cutané localisé est-il douloureux ?

D'après l'examen des observations I, II et III, il ne semble pas qu'il soit extrêmement douloureux par lui-même, mais qu'il y ait lieu d'envisager un facteur douleur propre à chaque malade, puisqu'un sujet à emphysème localisé prétend plus souffrir qu'un malade présentant un emphysème de tout un hémithorax. De toute façon, cet emphysème n'est pas très douloureux puisque dans tous les cas (I-II-III) les malades ont pu rentrer chez eux et revenir le lendemain après avoir dormi toute la nuit. En outre dans 2 cas (I et II) cet emphysème est survenu après une première insufflation, les malades ont pu rentrer chez eux facilement, ce qui prouve bien la possibilité de créer des pneumothorax sans hospitaliser certains malades, comme il est fait souvent dans le service du Dr Ameuille.

Enfin, peut-on empêcher cet emphysème de se produire ?

Les anciens auteurs préconisaient l'application de collodion au point de ponction immédiatement après l'insufflation ; cette méthode n'a jamais donné de résultats, il est très facile en effet de concevoir que cette application de collodion n'atteint nullement le trajet profond et reste localisée à la peau, laissant intacte la communication entre l'espace pleural et le tissu cellulaire. Peut-on l'éviter en dissociant par frottement par pression les différents plans ? Peut être peut-on l'atténuer, mais non l'éviter complètement, cette dissociation restant localisée aux plans situés au-dessus du gril costal. Il semble cependant qu'on puisse le prévenir ou du moins l'atténuer très sensiblement chez les gros tousseurs en leur donnant à l'avance et pendant la journée qui suit l'insufflation des calmants de la toux : codéine, dionine, extrait thébaïque, et chez les malades âgés ou à plèvre épaissie en employant des trocars ou aiguilles de calibre très réduit. Enfin à tous ces malades, il est utile, semble-t-il de leur appliquer un bandage de corps bien serré si on soupçonne une possibilité d'emphysème et de les faire reposer étendus quelques heures après l'insufflation, évitant tout mouvement brusque.

L'emphysème une fois établi, le traitement se résume à ces mêmes moyens : bandage de corps bien serré, repos, calmants de la toux, moyens assez efficaces le plus souvent dans les cas légers.

Peut-être pourrait-on songer dans les cas étendus

à appliquer des aiguilles hypodermiques permettant à l'air emmagasiné dans le tissu cellulaire de s'échapper en agissant ainsi à la façon des tubes de Soutey pour les liquides des œdèmes.

Insistons pour terminer sur la bénignité parfaite de cet emphysème sous-cutané localisé qui constitue à peine un incident du pneumothorax.

L'emphysème généralisé, par contre, est bien plus impressionnant, bien plus grave que l'emphysème localisé comme nous le constatons par l'examen des observations IV, V et VI. Si l'emphysème localisé peut être classé simplement parmi les incidents du pneumothorax artificiel, il n'en est malheureusement pas de même de l'emphysème généralisé qui doit être signalé comme un des plus graves accidents de cette méthode.

Avant tout, signalons que c'est heureusement un accident très rare : depuis un an, en effet, nous n'en avons trouvé que trois cas sur un total de plus de dix mille insufflations ou réinsufflations.

Signalons également la différence de gravité qui existe entre l'emphysème généralisé restant cantonné au tissu cellulaire sous-cutané comme dans l'observation VI et l'emphysème généralisé sous-cutané et médiastinal des observations IV et V. Dans le cas VI nous voyons que les accidents sont graves mais peuvent céder au traitement médical seul, alors que les accidents des cas IV et V sont très graves, mortels, ou nécessitant une intervention chirurgicale précoce.

Nous voyons par les observations IV, V et VI que

cette complication apparaît chez des malades dont le pneumothorax est impossible, après une ou plusieurs tentatives infructueuses de pneumothorax artificiel. Ce fait a d'ailleurs été signalé par les autres auteurs, et nous le constatons bien dans nos observations :

IV : Tentative infructueuse de pneumothorax ;

V : Pneumothorax à insufflations difficiles ;

VI : Tentative infructueuse de pneumothorax.

Dans cette forme non plus, il ne semble pas que l'âge du malade ait une influence sur l'apparition de l'emphysème généralisé. Dans les observations que nous rapportons nous voyons cette complication survenir chez des malades de 36, 39 et 49 ans et il est impossible de tirer de là une conclusion au sujet de l'âge du malade. Plus importante paraît être l'influence de l'âge de la lésion pulmonaire. Nous constatons que cette complication est survenue chez des malades dont la lésion pulmonaire évolue depuis deux ans (observations IV et V) ; c'est un fait également signalé par les auteurs qui disent que cet emphysème survient chez les vieux malades.

Pourquoi cette complication survient-elle chez les vieux malades ? Il est évident que pour que l'emphysème généralisé se produise, il faut être en présence des conditions nécessaires à la formation d'emphysème localisé, c'est-à-dire à la persistance d'un pertuis pleural sans tendance à la fermeture spontanée, donc pertuis existant dans une plèvre pariétale épaissie lardacée ayant perdu toute élasticité et toute souplesse. Mais dans le cas d'emphysème sous-cutané

localisé, la production de cet emphysème est due au reflux du gaz injecté dans le sac pleural. Ce reflux se fait en quantité limitée jusqu'à concurrence de l'air injecté au maximum, ce qui explique la limitation de cet emphysème; or dans le cas d'emphysème généralisé, il n'y a pas d'air pleural puisque la plèvre est symphysée, puisqu'il n'y a pas de sac pleural et l'infiltration d'air dans le tissu cellulaire pourtant se fait en quantité abondante, presque illimitée, semble-t-il, comme nous le voyons dans les observations IV, V et VI.

D'où vient donc ce gaz et comment se fait cette infiltration ?

Voici comment Forgue explique la production de l'emphysème traumatique : « Cette infiltration gazeuse s'observe surtout dans deux conditions :

- 1^o les plaies pénétrantes étroites et très obliques, telles que celles résultant d'un coup de baïonnette ;
- 2^o les déchirures du poumon sans plaie extérieure, produites par un fragment de côte atteignant l'organe.

Dans la première hypothèse, l'air infiltré vient surtout de l'extérieur ou, dans les cas d'importante lésion pulmonaire concomitante, peut provenir à la fois de l'extérieur et du poumon ; dans la seconde il prend sa source unique dans la rupture pulmonaire.

Deux théories sont proposées pour expliquer pourquoi cet air s'infiltrait dans les nappes cellulaires :

- 1^o celle de J.-L. Petit ou du pneumothorax préalable ;

2^o celle de Roux et Richet ou théorie des adhérences pleurales nécessaires.

Pour les cas où l'air est aspiré de l'extérieur, la théorie de J.-L. Petit nous fournit une explication très rationnelle. Etant donnée une plaie pénétrante, l'air entre dans le thorax lors de l'inspiration et sort à l'expiration. Mais il est rare que les lèvres de cette plaie ne se déplacent pas et que son trajet demeure perméable : si donc un obstacle s'oppose à l'issue de l'air expiré, ce dernier va s'insinuer de proche en proche dans les couches cellulaires voisines dont la laxité et la continuité favorisent sa diffusion. Telle est la théorie de J.-L. Petit selon laquelle le thorax rempli d'air fonctionne comme un soufflet insufflant les couches cellulaires de la poitrine, ainsi que font les bouchers sur les animaux d'abattoirs.

Mais quand l'air provient du poumon, soit qu'il s'agisse d'une plaie pénétrante traitée par l'occlusion, soit qu'on ait affaire à une déchirure pulmonaire par fracture de côte sans plaie extérieure, ce mécanisme n'est plus applicable. L'air attiré à chaque inspiration au fond des alvéoles est à l'expiration refoulé au dehors. Or, supposons une plaie ouvrant un certain nombre de ces alvéoles, supposons aussi un effort douloureux pendant lequel la glotte se ferme ; à chaque expiration, à chaque effort de toux, une certaine quantité de cet air va s'échapper par l'issue accidentelle. Et ici intervient une condition bien précisée par Roux et Richet et qui explique que l'emphyse puisse apparaître sans pneumothorax complet :

c'est l'action des adhérences pleurales. Pour que l'emphysème se produise, il faut que le point lésé du poumon soit maintenu en rapport constant avec le point de la paroi répondant à la plaie pénétrante : grâce à cette condition, l'air sorti des parties pulmonaires va passer directement sans pneumothorax ou par l'intermédiaire d'un pneumothorax partiel dans le tissu cellulaire de la paroi, attiré par le jeu de soufflet des muscles thoraciques.

Or à l'état normal et en raison de la locomotion du poumon, ce parallélisme n'est pas réalisé, il n'a lieu que dans le cas d'adhérences pleurales enchaînant plus ou moins étroitement le point du poumon atteint en regard de la lésion pariétale ».

Cette théorie émise pour l'emphysème traumatique, explique bien le mode de production de l'emphysème généralisé au cours d'une tentative de création de pneumothorax, alors qu'il n'a été pratiqué aucune insufflation de gaz. L'air qui insuffle le tissu cellulaire vient du poumon déchiré et n'est pas, comme l'expliquent certains auteurs, attiré de l'extérieur à travers le trajet pariétal pour être refoulé ensuite dans le tissu cellulaire. En effet, si le mécanisme décrit par les auteurs était exact, l'emphysème apparaîtrait immédiatement après la tentative d'insufflation comme apparaît l'emphysème sous-cutané localisé, alors que la communication plèvre-tissu cellulaire est bien établie ; or dans toutes les observations, l'emphysème est apparu plusieurs heures après la tentative d'insufflation, le lendemain dans les cas IV et VI

et cinq jours après dans le cas V où on avait pu pratiquer péniblement quelques insufflations ; or au bout de vingt-quatre heures et à plus forte raison au bout de cinq jours, la communication avec l'extérieur était refermée, sinon comment dans l'observation V expliquer la présence de gaz dans le sac pleural avec une pression de + 5, ce sac pleural étant en communication avec l'air extérieur ?

D'autre part, que nous révèle le contrôle anatomique quand il a pu s'effectuer ? Il nous montre l'existence d'une perforation pulmonaire et le mécanisme dès lors est facile à imaginer :

Une perforation pulmonaire se produisant dans la plèvre donne normalement un pneumothorax spontané quand cette plèvre est élastique et non symphysée. Dans le cas de plèvre symphysée, il ne peut se former de pneumothorax, et si en outre il existe un pertuis dans la plèvre pariétale, il est dès lors très facile de comprendre que l'air pulmonaire qui dans le cas normal tendrait à remplir l'espace pleural, va s'infiltrer dans le tissu cellulaire en produisant l'emphyème. Dès lors les mouvements respiratoires jouant le rôle de pompe expiratoire, aggravés par les secousses de toux, vont provoquer le reflux de l'air des alvéoles pulmonaires dans le tissu cellulaire en quantité illimitée, tant que la perforation ne sera pas obturée, et c'est dans ces cas que nous voyons l'emphyème s'étendre à tout l'hémithorax, gagner l'hémithorax opposé, remonter à la base du cou et infiltrant le tissu cellulaire abondant en cette région,

donner des phénomènes de compression graves. Il est simple également d'imaginer que ce mouvement de pompe continu puisse injecter l'air dans le médiastin à travers la plèvre viscérale déchirée et donner aussi des accidents graves, mortels même, par compression de la trachée, de l'œsophage, des gros vaisseaux et du plexus cardiaque.

L'air infiltre le médiastin comme il est facile de le voir radioscopiquement.

Sous quelle influence se produit la perforation pulmonaire, faut-il voir là une coïncidence de la perforation spontanée comme il s'en produit parfois au cours de la tuberculose pulmonaire et de la tentative d'insufflation ? Faut-il attribuer cette perforation pulmonaire au traumatisme pulmonaire occasionné par le trocart, comme le disent les traités classiques ? Il nous est impossible de juger. Signalons seulement que notre regretté maître, le Dr A. Pissavy, a signalé la production de petits pneumothorax spontanés en cas de ponction exploratrice pleurale. Un seul fait demeure : l'existence d'une perforation pulmonaire dans l'emphysème généralisé. Ce fait a d'ailleurs été signalé par Brette et Dumarest, et on peut citer également à l'appui une observation d'un auteur étranger signalant un cas d'emphysème généralisé sous-cutané et médiastinal, au cours d'un pneumothorax artificiel, à l'occasion de la rupture d'une caverne.

Nous ne croyons pas que cet accident puisse être prévu. Il ne semble pas possible de prévoir si un pneumothorax sera possible ou non tant qu'il sera

impossible de savoir avant toute tentative d'insufflation si une plèvre est adhérente ou non ; tout au plus peut-on soupçonner une symphyse pleurale en présence de lésions pulmonaires anciennes ou devant un malade à passé pleural avec séquelles visibles à la radioscopie. Et encore ne faut-il pas trop se presser de juger avant d'avoir fait plusieurs essais d'insufflation en différents points du thorax.

Peut-on empêcher l'emphysème de se produire ? Nous ne le pensons pas. Comment empêcher l'air de s'infiltrer dans le tissu cellulaire par un pertuis impossible à obturer et sous l'influence de mouvements respiratoires incessants, et même accélérés et aggravés par les secousses de toux ? Tout au plus peut-on calmer les mouvements respiratoires et les secousses de toux par les calmants habituels et les sédatifs nerveux : codéïne, chloral, morphine, spasmalgine.

Le seul vrai traitement de cet emphysème semble être l'intervention chirurgicale, quand les moyens médicaux ne réussissent pas à arrêter l'extension de l'emphysème et quand l'état du malade permet de pratiquer cette intervention comme dans l'observation IV.

Intervention chirurgicale consistant à mettre en communication la perforation pulmonaire avec l'extérieur, supprimant ainsi toute communication avec le tissu cellulaire.

L'emphysème médiastinal surtout nécessite le traitement chirurgical comme l'a indiqué Baranger et comme l'ont bien précisé ainsi Lecène et Leriche :

« Lorsqu'on voit apparaître à la base du cou un emphysème sous-cutané rapidement progressif (cou, face, membres supérieurs surtout) accompagné de symptômes de gêne de la circulation veineuse : cyanose et dilatation des veines du cou, de dyspnée, de douleur phrénique et de disparition de la matité précordiale, le diagnostic d'emphysème médiastinal est très probable. La radioscopie le confirmera. Lorsqu'on a fait le diagnostic d'emphysème médiastinal il faut intervenir de suite :

Incision sus-sternale avec drainage large du carrefour cervico-médiastinal ».

Signalons enfin l'aspect radiologique de l'emphysème du tissu cellulaire : l'emphysème sous-cutané se traduit par un soulèvement des téguments d'épaisseur variable, visible sous forme d'une zone plus claire que normalement, faisant ressortir les fibres musculaires ; l'emphysème médiastinal se révèle par un flou de l'ombre médiastinale, ombre bien plus claire que normalement, à contours moins nets.

Pour terminer, nous voudrions insister sur la gravité de cette complication heureusement rare et insister sur le fait que, si les progrès de la technique du pneumothorax artificiel permettent mieux chaque jour de pratiquer les insufflations, il n'en reste pas moins que ces insufflations doivent être pratiquées par des médecins spécialisés, familiarisés avec cette méthode et connaissant bien tous les incidents et accidents possibles afin de mieux pouvoir les éviter ou du moins les prévenir.

Conclusions.

Les accidents d'emphysème du tissu cellulaire ne sont pas rares au cours du pneumothorax thérapeutique.

Tant pour leur fréquence que pour leur pronostic, il faut diviser ces complications en :

Emphysème sous-cutané localisé et

Emphysème généralisé pouvant être lui-même :

soit uniquement sous-cutané ;

soit sous-cutané et médiastinal.

L'emphysème sous-cutané localisé est fréquent, mais de gravité nulle.

L'emphysème généralisé est une complication grave, souvent mortelle, mais rare.

Il survient chez des malades à plèvre symphysée, à la suite de tentative de création de pneumothorax thérapeutique. Il est dû à la persistance d'un pertuis pleural faisant communiquer les tissus cellulaires, soit sous-cutanés, soit du médiastin, avec une perforation pulmonaire et au passage de l'air des alvéoles pulmonaires dans le tissu cellulaire.

Il est imprévisible et peut parfois être guéri par une intervention chirurgicale précoce.

Au cours de notre séjour de trois ans dans le service du D^r Ameuille à l'hôpital Cochin, nous avons observé de nombreux cas d'emphysème sous-cutané localisé et 3 cas d'emphysème généralisé, dont :

- un guéri spontanément ;
- un guéri par intervention chirurgicale ;
- un mortel.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu : le Président de la thèse,
BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Baranger. — Un cas d'emphysème traumatique médiastinal (Bulletin de la Société des chirurgiens de Paris, décembre 1916).

Bernard (Léon). — Le pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

— La tuberculose pulmonaire.

Bertier. — Le pneumothorax artificiel in Traité de Pathologie médicale et de thérapeutique appliquée de Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix.

Boinet. — Dangers du pneumothorax artificiel (Compte-rendu de la 41^e session de l'association française pour l'avancement des sciences. Nîmes 1912).

Colbert et Chatard. — Sur 3 cas d'emphysème sous-cutané et médiastinal consécutifs à la création du pneumothorax. (Gazette médicale du Centre, avril 1927).

Couvelaire, Lemierre et Lenormant. — Pratique médico-chirurgicale.

Dumarest et Brette. — La pratique du pneumothorax thérapeutique.

Fick Ernst. — Sur un cas d'emphysème sous-cutané et médiastinal au cours d'une tuberculose pulmonaire (Wiener Klin. Wochenschrift, mai 1925).

Forgue. — Précis de pathologie externe.

Gaillard. — Pneumothorax artificiel et emphysème du médiastin (Société Médicale des Hôpitaux, avril 1913).

Kindberg (Léon). — La collapsothérapie dans la tuberculose pulmonaire.

Lecène et Leriche. — Thérapeutique chirurgicale.

Piery et Le Bourdeles. — La pratique du pneumothorax artificiel en phthisiologie.

Pissavy (A.) et Zimmer (Mlle). — Pneumothorax consécutif aux ponctions de la plèvre (*Journal de médecine et chirurgie pratiques*, juin 1927).

Secousse, Caussimon et Lamothe. — L'emphysème du tissu cellulaire, complication du pneumothorax artificiel (*Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, janvier 1928).

Stivelmann. — Les dangers du pneumothorax artificiel. New-York (*Medical Journal*, février 1919).

1035. — Impr. de la Fac. de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 11-1934.
